

THESIS

MUNICH

1967

ÜBER DAS VERHALTEN
VON PERIPHEREM VENENDRUCK,
ZENTRALEM VENENDRUCK
UND PERIPHEREM VENENTONUS
BEI MAXIMALER BELASTUNG

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

Friedrich / Walter

AUS DER I. MEDIZINISCHEN ABTEILUNG
DES STÄDTISCHEN KRANKENHAUSES MÜNCHEN-SCHWABING

Chefarzt: Prof. Dr. H. Begemann

ÜBER DAS VERHALTEN
VON PERIPHEREM VENENDRUCK,
ZENTRALEM VENENDRUCK
UND PERIPHEREM VENENTONUS
BEI MAXIMALER BELASTUNG

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Friedrich Walter
aus München

München 1967

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent:	Priv. - Doz. Dr. E. KÖNIG
Korreferent:	Prof. Dr. W. SEITZ
Dekan:	Prof. Dr. F. HOLLE

Tag der mündlichen Prüfung: 22.12.1967

MEINEN ELTERN
IN GROSSER DANKBARKEIT



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I N H A L T

A. EINLEITUNG

B. METHODIK

- I. Versuchsanordnung und Meßvorgang
- II. Art und Ausmaß der Belastung

C. ERGEBNISSE DER VORGENOMMENEN UNTERSUCHUNGEN

- I. Das Verhalten von peripherem und zentralem Venendruck bei Normalbelastung
- II. Das Verhalten von peripherem und zentralem Venendruck bei mittleren Belastungen
- III. Das Verhalten von peripherem und zentralem Venendruck bei erschöpfender Belastung
- IV. Das Verhalten von zentralem Venendruck und peripherem Venentonus bei erschöpfender Belastung

D. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

E. ZUSAMMENFASSUNG

F. ANHANG

Tabellen und Abbildungen

G. LITERATURVERZEICHNIS

A. EINLEITUNG

Die Funktion des Kreislaufes muß sich veränderten Anforderungen anpassen können, damit sie ihrer Aufgabe einer ausreichenden Blutversorgung der Periphere auch unter Belastungen zu genügen vermag.

Es ist daher notwendig, die Leistungsfähigkeit und Anpassungsfähigkeit des Kreislaufes nicht nur unter Ruheverhältnissen, sondern auch unter verschieden starken Belastungen zu untersuchen.

Um einen Einblick in die Haemodynamik des venösen Systems und des venösen Rückstroms zum rechten Herzen zu gewinnen, wurden eine Reihe von Messungen des peripheren und zentralen Venendruckes, bei Gesunden und Patienten mit Herzinsuffizienz, im Ruhezustand und unter Belastungen verschiedenen Ausmaßes durchgeführt.

Nach HOOKER (14) (1911) hat SCHOTT (34) (1912) den peripheren Venendruck unter Belastungsbedingungen mittels der direkten Methode von MORITZ und TABORA (26), bei Gesunden und bei Herzinsuffizienten gemessen und seine Ergebnisse unter dem Titel "Die Erhöhung des Druckes im venösen System bei Anstrengung als Maß für die Funktionstüchtigkeit des menschlichen Herzens" veröffentlicht. SCHOTT (34) kam auf Grund seiner Messungen bereits zu der Ansicht, daß der Venendruck unter Belastung besser als der Ruhevenendruck eine Aussage über die Herzleistungsfähigkeit zuläßt. Er wies vor allem darauf hin, daß bei Insuffizienten der Venendruck unter Belastung viel stärker ansteigt als bei Herzgesunden.

In der Folge schließen sich Untersuchungen von SCHNEIDER, CHELEY und SISCO (32), WHITE (38), MCCREA; EYSTER und MEEK (24), SCHNEIDER und COLLINS (33), SZEKELY (35), BARGER und Mitarbeiter (1), HULTGREN (15), JÖRGENSEN (16), KÖNIG und ZÖLLNER (18), und schließlich von WOOD (41) und KÖNIG (19) an.

Durch verschiedene Methoden und z. T. sehr unterschiedliche Belastungsstärken und Arten, kam man zu Ergebnissen, die in der Höhe des gemessenen Venendruckes und auch dessen Verlauf während der Belastung voneinander abweichend waren.

MCCREA, EYSTER und MEEK (24), BARGER und Mitarb. (1), sowie JÖRGENSEN (16) fanden, daß eine Proportionalität zwischen Belastung und Venendruck bestand. Je höher die Belastung war, um so höher waren auch die gemessenen Drucke. WHITE und MOORE (39) wie auch JÖRGENSEN betrachteten den peripheren Venendruck als Maß für den

Druck im rechten Vorhof. HOLMGREN (13) dagegen fand bei seinen Untersuchungen keine Beziehung zwischen diesen beiden Größen.

Während die meisten Untersucher ihre Messungen hauptsächlich auf die Druckänderungen während der Belastung beschränkten oder den Druckabfall nach ihrem Ende nur am Rande betrachteten, wurde von SCHNEIDER und COLLINS (33), SZEKELY (35) und HULTGREN (15), sowie von KÖNIG und ZÖLLNER (18) Wert auf die Messung nach der Belastung gelegt. Sie wiesen darauf hin, daß neben dem erhöhten Anstieg bei einer Herzinsuffizienz, insbesondere auch die Rückkehr des erhöhten Venendruckes zum Ausgangswert verzögert ist. Beim suffizienten Herzen wurde unter Belastung nur ein geringer oder kein Anstieg festgestellt, gefolgt von einem sofortigen Abfall des Druckes nach Belastungsende bis zum Ruhevenendruck oder auch darunter.

Es sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß sich dieser Druckverlauf beim Herzgesunden, fast ausschließlich aus Untersuchungen ergab, die nur bei geringeren oder mittleren Belastungen vorgenommen wurden.

Die ersten Messungen des zentralen Venendruckes nach Einführung des Herzkatheters durch COURNAND und RANGER (3) waren auf das Tierexperiment beschränkt. RICHARDS und Mitarb. (28) sowie LANDIS und Mitarb. (21) nahmen Messungen des venösen Druckes in der vena cava cranialis, bzw. dem rechten Vorhof, an insuffizienten bzw. belasteten, suffizienten Tieren vor.

Es folgten Untersuchungen am Menschen durch GREENE, ROH und BALDWIN (9), HICKAM und CARGILL (12), HULTGREN (15), DEXTER und Mitarb. (6), COURNAND und Mitarb. (4), KLEPZIG (17), HOLMGREN (13), HARVEY und Mitarb. (11), sowie LÜTHY (23) und KÖNIG (19).

Es konnte gezeigt werden, daß das suffiziente Herz bei körperlicher Belastung keine charakteristischen Änderungen des Füllungsdruckes aufweist. Von GREENE, ROH und BALDWIN (9), DEXTER (6) und HOLMGREN (13) wurden zentrale Drucke gemessen, die unverändert blieben, gering anstiegen, oder auch einen Abfall aufwiesen. Die Belastungen waren bei diesen Versuchen nicht sehr hoch, oder es wurden wie bei HOLMGREN (13) fast ausschließlich trainierte Sportler untersucht.

Simulante Registrierungen des zentralen und peripheren Druckes beschrieben HULTGREN (15) und KÖNIG (19). Diese brachten das Ergebnis, daß die Drucke in der vena cubitalis und in den herznahen Venen gleichgerichtete Änderungen aufweisen. Sie zeigten, daß eine Druckerhöhung im Zentrum immer mit einer Druckerhöhung in der Peripherie verbunden ist, die die gleiche Zeitcharakteristik besitzt.

KÖNIG u. Mitarb. wiesen insbesondere auf einen streng parallelen Verlauf während der Erholungsphase hin.

Untersuchungen von CURNANT, LEQUIME und REGNIER (4), LAGERLÖF und WERKÖY (22), VARNAUSKAS (36), KÖNIG (19) und HARVEY (11) wiesen nach, daß der Füllungsdruck eines insuffizienten Ventrikels erhöht ist und unter Belastung einen weiteren Anstieg aufweisen kann.

In der vorliegenden Arbeit wurden, um zu sehen, inwieweit das suffiziente, leistungsfähige Herz bei maximaler Belastung in den Bereich der Insuffizienz abweicht, herzgesunde Personen Belastungen erschöpfenden Ausmaßes unterworfen. Hierbei wurde der periphere und zentrale Venendruck, sowie die Herzfrequenz simultan registriert. In einigen Fällen wurde auch der Tonus einer peripheren Vene des Unterarmes bei erschöpfender Arbeit aufgezeichnet, um zu zeigen, welche Veränderungen der Tonus in seinem Verlauf bei einem maximal arbeitenden Kreislauf aufweist.

B. METHODIK

I. VERSUCHSANORDNUNG UND MESSVORGANG

Alle an den Versuchspersonen durchgeführten Messungen werden grundsätzlich in liegender Position, auf einem mit einem Fahrradergometer fest verbundenen Untersuchungsbett, vorgenommen.

Die Arme an denen gemessen wird, liegen abduziert, in Supinationsstellung und ohne Muskelanspannung in Höhe des Untersuchungsbettes. Der Proband wird angehalten, vor Beginn der Belastung die günstigste Position für die Tretarbeit einzunehmen. Hierauf werden Schulterstützen angebracht, die während der Belastung als Gegenhalt dienen.

In dem Untersuchungsraum herrschen bei allen Versuchen annähernd gleiche Temperaturen und alle belasteten Personen sind einheitlich gekleidet.

Messung des peripheren Venendruckes:

Der periphere Venendruck wird mit Hilfe eines Hellige-Elektromanometers gemessen. Es besteht aus einem Statham Strain-Gauge Transducer (P 23 Db) als Druckwandler und einem Hellige Trägerfrequenz-Meßverstärker. Registriert wird mit einem 6-fach Direktschreiber der Firma Schwarzer. Die Druckkurven werden bei allen Versuchen im integrierten Mitteldruck registriert. Es wird lediglich während des Versuches kurzzeitig auf Normaldruck umgeschaltet, um die Intaktheit der Meßanordnung zu überprüfen.

Der Druckwandler ist mit einer Kanüle, die in einer Armvene distal der Ellenbeuge liegt, durch einen Polyvinilschlauch verbunden. Sein Dom wird mit aqua bidest, der Schlauch und die Kanüle mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung mit geringem Heparinzusatz (Liquemir Roche), die als Kopplungsflüssigkeit dient, gefüllt, bzw. während des Versuches über einen Dreiwegehahn durchgespült. Es wird hierbei streng darauf geachtet, daß das gesamte System absolut frei von Luftblasen ist, um einwandfreie Meßwerte zu erhalten.

Dann wird der Statham Transducer in die zur Messung erforderliche Höhe gebracht, und zwar mittels eines Stativs auf eine Ebene, die dem Niveau des rechten Vorhofes entspricht.

Messung des zentralen Venendruckes:

Zur Messung des zentralen Venendruckes, die immer am anderen Arm vorgenommen wird, wird ein PVC-Katheder der Firma Braun-Melsungen benützt.

Nachdem die voraussichtliche Einstichstelle mit Novocain anaesthesiert worden ist, wird in eine Vene der Ellenbeuge eine Doppelkanüle - Venoflex eingebracht und durch diese der sterile mit physiologischer Kochsalzlösung gefüllte Katheder eingeführt. Während des Einführens bleibt er zweckmäßigerweise mit einer blasenfrei gefüllten Rekordspritze verbunden. Damit sind Drehungen des Katheders und eine eventl. Durchspülung während des Vorschiebens möglich. Nachdem er mit seiner Spitze bis in das Gebiet der oberen Hohlvene, vor deren Einmündung in den rechten Vorhof gelangt ist, wird er von der Spritze abgenommen und an das Statham-Straine-Gauge-Element angeschlossen.

Dieses wird nun mittels eines Stativs in die zur Messung erforderliche Höhe des rechten Vorhofes gebracht. Als Bezugsebene für den rechten Vorhof, wird die Höhe des Sternums am Angulus Ludovici minus 5 cm gewählt.

Je nach Thoraxbeschaffenheit und Größe der untersuchten Person wird der Katheder von der fossa cubitalis aus 44-47 cm weit unter ständiger Beobachtung der zentralen Druckwerte eingeführt. Außerdem wird auf dem Direktschreiber bei schnellem Papiervorschub eine Venenpulscurve aufgezeichnet. Zur Beurteilung der Lage des Katheders wird neben der Höhe des Druckes, die Amplitude der c-Welle betrachtet. Diese ist im Vorhof normalerweise klein, wird aber größer, wenn der Katheder in die obere Hohlvene zurückgezogen wird.

Messung des Venentonus:

Zur Messung des Venentonus wird die Venenverschlusstonographie angewandt, wie sie von SCHEPPOKAT, THRON und GAUER (30) entwickelt und von WITZLEB, FREUND und SCHLEPPER (40) leicht modifiziert worden ist.

Ihr Prinzip ist die fortlaufende Druckmessung in einer Vene des Unterarms, der vom Blutkreislauf zeitweise völlig ausgeschaltet ist. Da das Volumen konstant ist, können akute Druckänderungen als Folge von Änderungen der venomotorischen Aktivität dieser Vene angesehen werden. Diese Druckänderungen werden durch Kontraktion bzw. Dilatation der Gefäßmuskulatur bewirkt.

Während des Versuches wird größter Wert auf absolute Ruhebedingungen gelegt und der Versuchsperson der ganze Vorgang erklärt. Es zeigte sich, daß psychische Reize zu starken Tonusänderungen im Venensystem führen können (5).

Die Meßeinrichtung ist die gleiche wie bei den vorher beschriebenen Venendruckmessungen. Lediglich das Statham-Straine-Gauge Druckelement für die Tonusmessung, befindet sich nicht auf Höhe des rechten Vorhofes, sondern wird auf die Höhe der Einstichstelle gestellt.

Durch eine Blutdruckmanschette, die um den Oberarm gelegt wird, wird durch eine plötzliche Druckerhöhung auf 250 bis 300 mm Hg der Arm von der Blutzirkulation ausgeschaltet. Als Druckreservoir wird eine Kunststoff-Flasche benützt, die von einem Blechbehälter ummantelt ist; gespeist wird sie von einer Stickstoff-Flasche. Um mögliche Druckverluste während des Versuches sofort zu bemerken und diese ausgleichen zu können, ist im Nebenschluß ein Manometer eingeschaltet.

Mit Beginn der Stauung steigt der Druck in der Vene rasch an, verweilt einige Zeit auf einem Plateau und stellt sich dann langsam auf ein Niveau ein, das etwa auf der Höhe des vorher gemessenen Venendruckes liegt. Sobald dieses Niveau erreicht ist, wird mit der Tretarbeit begonnen.

Die Drosselung des Armes wird z. T. über 15 Min. ausgedehnt. Mißempfindungen, hervorgerufen durch die fehlende Blutzirkulation, traten bei einigen Versuchspersonen in unterschiedlichem Ausmaß, meistens in der zweiten Hälfte des Versuches, auf.

Jede Einzelmessung wird mit einem Valsalva'schen Versuch beendet, um die Intaktheit der Versuchsanordnung zu prüfen.

II. ART UND AUSMASS DER BELASTUNG

Wie schon erwähnt, werden alle Belastungen mit einem Fahrradergometer (Universal - Ergometer Ergotest) vorgenommen. Mit diesem ist es möglich, Belastungsstufen zwischen 50 und 300 Watt drehzahlunabhängig einzustellen.

Vor dem eigentlichen Beginn des Versuches wird eine leichte Probebelastung durchgeführt. Hierauf wird der Versuchsperson eine Ruhepause gewährt. Diese kurze Probebelastung und die darauffolgende völlige Entspannung, erweist sich insbesondere bei vegetativ labilen Personen als vorteilhaft. Störende Einflüsse von Seiten des vegetativen Systems, die

vor allem die Aufzeichnung des Ruhevenendruckes und Drucke bei geringeren Belastungsstufen betreffen, werden verringert.

Begonnen wird dann grundsätzlich mit einer Normalbelastung von 100 Watt bei etwa 60 Umdreh. / Min., mit einer Dauer von ca. vier Minuten. Nachdem der Venendruck bzw. die Pulsfrequenz, die während und nach der Belastung im Abstand von einer halben Minute bis zu einer Minute gemessen wird, wieder annähernd Ruhewerte erreicht haben, schließt sich die nächste, stärkere Belastung an.

Je nach körperlicher Konstitution und Leistungsfähigkeit des Probanden, folgen weitere Belastungen, die zwischen 200 und 300 Watt liegen. Die Drehzahlen schwanken hierbei zwischen 60 und 95 Umdrehungen pro Minute.

Alle Versuchspersonen werden vor Belastungsbeginn über den Verlauf des Versuches informiert und ihnen nahegelegt, bei der entsprechenden Belastung, bis an die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit zu gehen. Die Dauer der maximalen Belastung wird daher der Versuchsperson überlassen, diese jedoch angehalten solange wie nur möglich, die Tretarbeit mit der gleichen Umdrehungszahl fortzusetzen.

Bei maximaler Belastung, die schließlich zur Erschöpfung führt, wurden Herzfrequenz bis zu 192 Schlägen pro Minute registriert.

Die Beine des Probanden liegen auf Stützen, die sich auf Höhe des Untersuchungsbettes seitlich des Fahrradergometers befinden. So ist nur ein geringes Anheben der Beine nötig, um sie auf die Pedale zu setzen und sofort mit der Tretarbeit zu beginnen. Unmittelbar nach Ende der Belastung werden die Beine auf die Stützen zurückgelegt.

Während der Belastung wird darauf geachtet, daß die, vor Versuchsbeginn eingenommene Lage nicht verändert wird und vor allem die Arme, an denen gemessen wird, in der ursprünglichen Position bleiben. Selbst schwerste Arbeit kann so ohne wesentliche Lageveränderungen und Schwankungen des Oberkörpers durchgeführt werden. Damit sind die Voraussetzung gegeben, einwandfreie Meßergebnisse zu erhalten.

Bei höchster körperlicher Anstrengung wird besonders auf eine gleichmäßige Atmung Wert gelegt. Von besonderer Bedeutung hierbei ist, daß durch den offenen Mund geatmet wird, um Valsalva Effekte wie sie durch Preßatmung zustande kommen, zu vermeiden.

Die untersuchten Personen:

Bei den untersuchten Personen handelte es sich um gesunde, leistungsfähige Männer zwischen dem zwanzigsten und siebenundzwanzigsten Lebensjahr. Lediglich eine der untersuchten Personen war etwas über dreißig Jahre alt (Fall 14).

Bei der Auswahl der Versuchspersonen wurde auf eine Auslese, die nur trainierte Personen betraf, bewußt verzichtet. Es sollten möglichst alle konstitutionellen Typen erfaßt werden, um einen allgemeinen Überblick zu erhalten.

Unter den Untersuchten befanden sich neben Personen ohne besonderes sportliches Training fünf trainierte Sportler.

Alle Probanden wurden vor dem Versuch einer allgemeinen klinischen Untersuchung unterzogen. Neben Perkussion und Auskultation von Herz und Lunge, wurde der Blutdruck in Ruhe und nach Belastung gemessen und eine Ruhe/EKG aufgezeichnet. Bis auf eine Versuchsperson, bei der bei mittleren Belastungen ventrikuläre Extrasystolen auftraten, verliefen alle Versuche ohne besondere Zwischenfälle.

C. ERGEBNISSE DER VORGENOMMENEN UNTERSUCHUNGEN

Die Untersuchungen wurden bei insgesamt 20 Personen vorgenommen. Lediglich bei der Normalbelastung zu Beginn jedes Versuches wurde von allen Probanden die gleiche Arbeit geleistet. Sie betrug grundsätzlich 100 Watt bei etwas schwankenden Drehzahlen, die jedoch bei ungefähr 60 Umdrehungen/Min. lagen. Die Dauer dieser Belastung betrug durchschnittlich vier Minuten.

Je nach körperlicher Konstitution und Leistungsfähigkeit folgten weitere, stärkere Belastungen. Alle Versuchspersonen wurden einer oder zwei Belastungen unterworfen, bei denen die Tretarbeit ein maximales Ausmaß erreichte. Diese wurde solange fortgeführt, bis ein Stadium der völligen Erschöpfung erreicht war.

Unter ständiger Kontrolle des Pulses wurden registriert:

Peripherer und zentraler Venendruck bei	13 Personen
zentraler Venendruck und Gefäßtonus bei	5 Personen
peripherer Venendruck und Tonus bei	2 Personen
(zentraler Venendruck im Sitzen bei	2 Personen)

Die Aufzeichnung der Druck- und Tonuskurven erfolgte bei allen Messungen in der auf Abb. X gezeigten Form. Der Papiervorschub des Direktschreibers betrug bei allen in dieser Arbeit angeführten Kurven 3 cm/min.

Wie schon erwähnt, wurde der Druck nicht als Normaldruck, sondern als integrierter Mitteldruck aufgezeichnet. Um das einwandfreie Funktionieren der Meßvorrichtung zu prüfen, wurde während der Versuche ab und zu kurzzeitig auf Normaldruck umgeschaltet.

ERGEBNISSE DER PERIPHEREN UND ZENTRALEN DRUCK- MESSUNG:

I. DAS VERHALTEN VON PERIPHEREM UND ZENTRALEM VENEN- DRUCK BEI NORMALBELASTUNG

(Abb. III, IV, VI jeweils oberes Kurvenpaar)

Alle Normalbelastungen wurden mit gleicher Stärke (100 Watt) und etwa gleicher Umdrehungszahl bei annähernd gleicher Dauer (etwa 240 sek.) vorgenommen.

In allen Fällen zeigte sich unmittelbar mit Beginn der Tretarbeit ein Druckanstieg. Dieser erreichte nach 10 bis 30 sek. sein Maximum, um sich dann nach einem kurzen Absinken, entweder auf ein Niveau einzustellen (Abb. IV) oder kontinuierlich bis zum Belastungsende abzufallen (Abb. III per., VI). Die Ruhevenendrucke wurden dabei zum Teil noch während der Belastung unterschritten (Abb. III zentr., VI).

Bei zwei Versuchspersonen (Fall Nr. 8, 9) zeigte sich bei dieser Belastungsstufe ein minimaler Anstieg des zentralen Venendruckes. Der Druck lag hier bei Belastungsende um jeweils 8 mm H₂O höher als das Maximum bei Belastungsbeginn.

Nach Beendigung der Tretarbeit, war ein sofortiger Druckabfall zu verzeichnen. Der Druck fiel in der Erholungsphase mehr oder weniger rasch, 10 sek. wurden jedoch selten überschritten, bis zum Ruhewert ab.

Die durchgeführten Messungen brachten das einwandfreie Ergebnis, daß periphere und zentrale Venendrucke bei dieser Belastungsstufe annähernd parallel verliefen. Die Drucke in der vena cava cranialis und der vena cubitalis wiesen während und nach der Belastung gleichgerichtete Änderungen auf (Abb. IV).

Plötzliche Druckschwankungen in den zentralen Venen waren immer mit Druckschwankungen in den peripheren Venen verbunden, die die gleiche Zeitcharakteristik besaßen.

Nach Belastungsbeginn stieg der Druck im Mittel peripher um 22 mm H₂O ($\pm$ 2, 3) zentral um 25 mm H₂O ($\pm$ 5, 14). Bei Belastungsende wurden Drucke gemessen, die peripher 15 mm H₂O ($\pm$ 12, 2) zentral dagegen nur 11 mm H₂O über dem Ruhevenendruck lagen. Während Belastung kam es also nach einem kurzen Anstieg zu einem kontinuierlichen Druckabfall.

Der 30"-Wert, der sich in der Erholungsphase einstellte, betrug peripher minus 12 mm H₂O, zentral minus 23 mm H₂O. Gegenüber annähernd gleichen Drucken in der ersten Phase der Tretarbeit, ist der Druckabfall in der Erholungsphase zentral etwas stärker als peripher.

Alle errechneten Mittelwerte mit ihrer Standardabweichung sind in Tabelle 1 nochmal zusammengestellt.

Die Mittelwertskurven in Abb. I zeigen den zentralen und peripheren Druckverlauf bei normalen Belastungsstufen.

II. DAS VERHALTEN VON PERIPHEREM UND ZENTRALEM DRUCK BEI MITTLEREN BELASTUNGEN

Um beurteilen zu können, inwieweit der Venendruckverlauf des suffizienten Herzens bei bestimmten geforderten Leistungen in den Bereich der Insuffizienz abweicht, beschränkten sich die Messungen bei höheren Belastungsstufen nicht nur auf den Druckverlauf während der Belastung und die erreichte Druckhöhe am Ende der Tretarbeit. Das exaktere Kriterium für diese Frage, stellt der Abfall des erhöhten Druckes zum Ausgangswert in der Erholungsphase dar. Mögliche störende Einflüsse auf den Meßvorgang, hervorgerufen durch die Tretarbeit, sind zu diesem Zeitraum ausgeschaltet. Als einfache Meßgröße der Abfallrate, wurde der 30"-Wert herangezogen. Nach KÖNIG und ZÖLLNER (18) ist dies die Druckerhöhung über dem Ruhewert, die 30 Sekunden nach Ende der Belastung noch vorherrscht.

Als Zeichen einer Insuffizienz ist zu werten, wenn die Druckerhöhung über dem Ausgangswert noch mehr als 10-15 mm H₂O beträgt.

Bei mittleren Belastungen wurden von dem Probanden bei 60 bis 85 Umdrehungen pro Minute 180 bis 200 Watt geleistet.

Da die untersuchten Personen z. T. sehr verschiedene Leistungsfähigkeit besitzen, finden sich bei den Druckmessungen auch verschiedene Ergebnisse.

Die eine Gruppe der belasteten Personen, zu der die trainierten Sportler und die konstitutionell Kräftigen gehörten, zeigte einen Druckverlauf, der abgesehen von höheren Werten, dem der Normalbelastung stark ähnelte (Abb. II, 1). Sofort mit Belastungsbeginn stieg der Druck peripher und zentral an. Er stellte sich entweder auf ein Niveau ein, dessen Höhe er bis zum Belastungsende beibehielt, oder von diesem gering nach oben oder unten abwich. Nach Ende der Arbeit, fiel der Druck in der Erholungsphase innerhalb einer halben Minute bis zum Ruhewert oder auch darunter.

Bei der zweiten Gruppe muß angenommen werden, daß eine Belastung zwischen 180 und 200 Watt für sie bereits eine erhebliche Anstrengung darstellte. Der zentrale Venendruck erhöhte sich bis Belastungsende kontinuierlich, wobei die Steilheit des Anstiegs bereits das Bild zeigt, wie es bei der maximalen Belastung zu finden ist. Der Druckverlauf in den peripheren und zentralen Venen war annähernd parallel.

In der Phase nach der Belastung, ergab sich jedoch ein Druckabfall, der von dem bisher beobachteten abweichend war (Abb. II, 2). Während der Druck vor dem rechten Vorhof innerhalb 30 Sekunden seinen Ruhewert wieder erreicht hatte oder unter diesen abgesunken war, war der Verlauf des peripheren Druckes nur eine kurze Strecke gleichgerichtet.

Dann stellte sich ein verzögerter Druckabfall ein. Der 30"-Wert war erhöht und erst nach mehreren Minuten erreichte der Druck wieder ein Niveau, das dem des Ruhevenendruckes entsprach. So eindeutig war jedoch dieser Befund nur bei sechs von dreizehn Fällen zu erheben. Die anderen zeigten mehr oder weniger noch einen normalen 30"-Wert.

Orientierend ist also festzustellen, daß eine Verzögerung des Druckabfalles in der Erholungsphase in der Peripherie früher eintritt als in den zentralen Venen.

III. DAS VERHALTEN VON PERIPHEREM UND ZENTRALEM VENEN-DRUCK BEI ERSCHÖPFENDER ARBEIT

Um das Verhalten des venösen Druckes vor dem rechten Vorhof und in den peripheren Venen unter extremen Arbeitsbedingungen zu prüfen, wurden Versuche mit maximalen Belastungen durchgeführt.

Von den Versuchspersonen wurden Leistungen gefordert, die zwischen 260 und 300 Watt lagen. Diese erhebliche Arbeit wurde je nach Leistungsfähigkeit verschieden lange ausgeführt. Immer jedoch bis zu einem Punkt, an dem ein Stadium der Erschöpfung erreicht war.

Es wurden hierbei Pulsfrequenzen bis zu 192 Schlägen in der Minute gemessen (siehe Tabelle II u. III).

Aus der Reihe der bei dieser Belastungsstufe vorgenommenen Messungen, ergaben sich peripher in 18 und zentral in 19 Fällen Druckaufzeichnungen, die frei von störenden Artefakten waren und einwandfreie Ergebnisse lieferten. Diese sind in Tabelle II und III zusammengestellt. Die im Folgenden aufgeführten Mittelwerte mit ihren Standardabweichungen, wurden aus diesen Werten errechnet.

Die folgenden Ausführungen sind auf 13 Fälle beschränkt, die in den Tabellen II und III durch ein Kreuz gekennzeichnet sind.

Es handelt sich hierbei um Fälle, bei denen simultane Registrierungen der peripheren und zentralen Drucke vorliegen.

Zur Beurteilung des Druckverlaufes während der Belastung und in der Erholungsphase, wurden drei hauptsächliche Kriterien herangezogen.

1. Die Erhöhung des Druckes über den Ruhewert bei Belastungsende.
2. Der 30"-Wert: Das ist die Erhöhung des Druckes über den Ruhewert 30 Sekunden nach Belastungsende.

3. Die Normalisierungszeit: Das ist die Zeit, die vergeht, bis der Druck nach Belastungsende den Ruhevenendruck wieder erreicht hat, bzw. sich auf ein Niveau, das über oder unter dem Ausgangsvenendruck liegt, einstellt.

In der Folge wird die Gruppe der Normalpersonen ohne besonderes, körperliches Training als Gruppe I bezeichnet. Sie umfaßt acht der Fälle, die in Tabelle II und III unter Gruppe I aufgeführt sind und diese sind mit einem Kreuz gekennzeichnet. Hierbei wurde simultan der periphere und zentrale Druck gemessen. Die fünf untersuchten Sportler sind in Gruppe II zusammengefaßt.

Gruppe I

Alle Druckänderungen, wie sie in Gruppe I bei dieser Belastungsstufe beobachtet wurden, zeigten, abgesehen von geringen Abweichungen, einen Verlauf, wie ihn die Kurven auf Abb. III u. IV aufweisen.

Unmittelbar mit Beginn der Tretarbeit, stieg der Druck an, um unter kontinuierlicher Zunahme am Ende der Belastung sein Maximum zu erreichen. Peripherer und zentraler Druck verliefen in dieser Phase annähernd parallel. Auftretende Druckschwankungen wiesen in beiden Kurven die gleiche Zeitcharakteristik auf. Auffallend war, wie sich die vertiefte Atmung und deren erhöhte Frequenz, verursacht durch die sehr starke Anstrengung auf die Druckschreibung auswirkte. Trotz Registrierung im Mitteldruck erreichen die Zacken in der zentralen Druckaufzeichnung, hervorgerufen durch die respiratorischen Schwankungen, in ihrer Amplitude ganz beträchtliche Ausschläge.

Für die Größe der erreichten Maxima der Druckerhöhung über den Ruhewert bei Belastungsende ergaben sich folgende Mittelwerte und Standardabweichungen:

peripher	118 mm H ₂ O	±	12,9 mm H ₂ O
zentral	115 mm H ₂ O	±	15,6 mm H ₂ O

Nicht immer waren die Werte der peripheren Drucke bei Belastungsende höher als die zentralen. Von den acht Fällen, die in der Sammelkurve für diese Gruppe (Abb. V) aufgezeigt werden, lagen fünf am Ende der Belastungsphase zentral höher als peripher. Die genauen Meßwerte sind aus Tabelle II und III ersichtlich.

Wie schon erwähnt, bietet der Druckverlauf in der Erholungsphase das diagnostisch feinere Kriterium. Durch die absolut ruhige Lage des Probanden und den Wegfall von Valsalva Effekten, wie sie bei starker Dyspnoe auftreten können, ist er wesentlich freier von Störungen und Schwankun-

gen, wie sie bei der erheblichen Arbeitsbelastung beobachtet wurden (Abb. IV und VI).

Nach Ende der Belastung, kehrte der Druck in den peripheren und zentralen Venen stark verzögert zum Ausgangswert zurück. In der ersten Phase des Abfalls, unmittelbar nach Beendigung der Tretarbeit, trat gewöhnlich eine stärkere Abnahme des Druckes ein. Der 30"-Wert lag jedoch bei allen durchgeführten Messungen noch erheblich über dem Ausgangsvenendruck, der vor Beginn der Belastung registriert wurde.

Die Mittelwerte des 30"-Wertes und ihre Standardabweichung waren:

peripher	66 mm H ₂ O	$\pm$ 16,2
zentral	37 mm H ₂ O	$\pm$ 9,2

Für den peripheren Druck ergaben sich also 30"-Werte, die im Durchschnitt 30 mm H₂O über dem 30"-Wert des zentralen Druckes lagen. Auch die Rückkehr zum Ruhewert, war peripher wesentlich stärker verzögert, als zentral.

Diese Beobachtung zeigt sich deutlich in Abb. V. Sie zeigt den simultan registrierten peripheren (oben) und den zentralen Druckverlauf (unten) der acht in Tabelle II und III durch ein Kreuz gekennzeichneten Fälle.

Betrachtet man die Fläche, die von Ordinate, Abszisse und den zum Ruhewert zurückkehrenden Drucken in Form eines rechtwinkligen Dreiecks umschlossen wird, so bietet sie ein anschauliches Maß für die Abfallrate nach Ende der Belastung.

Beim Vergleich dieser Dreiecksflächen der peripheren und zentralen Sammelkurve, ergibt sich etwa folgendes Verhältnis:

$$\text{peripher : zentral} = 3,5 : 1$$

Gruppe II

Die Gruppe II der untersuchten Personen, bestand ausschließlich aus gut trainierten Sportlern. Die bei diesen fünf Personen vorgenommenen Messungen, brachten Ergebnisse, die von denen der "Normalpersonen" abweichend waren.

Die gemessenen Werte sind ebenfalls in Tabelle II und III enthalten und unterhalb des doppelten Querstriches zu finden. Werte, die aus Kurven errechnet wurden, die peripher und zentral simultan registriert wurden, sind ebenfalls durch ein Kreuz gekennzeichnet.

Einen für diese Gruppe typischen Kurvenverlauf, zeigt Abb. VI.

Es erfolgte zwar nach Belastungsbeginn ein Druckanstieg, jedoch war eine kontinuierliche Erhöhung des zentralen Druckes nicht in dem Maße zu beobachten, wie in Gruppe I. Häufig stellte er sich in der ersten Phase der Belastung auf ein Niveau ein. Die bei Ende der Tretarbeit erreichten Werte lagen oft nur gering über diesem.

Alle erreichten Endhöhen lagen wesentlich unter denen, die bei "Normalpersonen" gemessen wurden.

Zum Vergleich seien diese hier nochmals aufgeführt:

Gruppe I

Peripher 118 mm H₂O $\pm$ 12,9

Zentral 115 mm H₂O $\pm$ 15,6

Gruppe II

Peripher 71 mm H₂O $\pm$ 14

Zentral 53 mm H₂O $\pm$ 10,8

Der Druck bei Belastungsende lag bei vier der fünf Fälle peripher höher als zentral. Die genauen gemessenen Werte sind aus Tabelle II und III ersichtlich.

In der Erholungsphase nahm der Druckabfall einen Verlauf, der dem der Gruppe I bei mittleren Belastungsstufen entsprach (vergl. Abb. II/II und VI).

Der Druck in den zentralen Venen hatte 30 Sekunden nach Ende der Belastung seinen Ruhewert wieder erreicht, oder war unter diesen abgesunken. Der Verlauf des peripheren Druckes dagegen war nur kurzzeitig gleichgerichtet. Dann stellte sich ein verzögerter Druckabfall ein, der aber gegenüber den "Normalpersonen" immer noch rascher erfolgte.

Die 30"-Werte für Gruppe II waren:

Peripher 32 mm H₂O $\pm$ 3,9

Zentral 3 mm H₂O $\pm$ 3,4

Zum Vergleich Gruppe I

Peripher 66 mm H₂O $\pm$ 16,2

Zentral 37 mm H₂O $\pm$ 9,6

Abb. VII zeigt in einer Sammelkurve den peripheren und zentralen Druckverlauf dieser Gruppe während und nach Belastung.

Die Flächen des oben beschriebenen Dreieckes, standen in folgendem Verhältnis:

$$\text{Peripher} : \text{zentral} = 4 : 1$$

Bei einem Probanden der Gruppe II, fand sich sogar peripher eine sofortige Rückkehr zum Ruhevenendruck. Diese Versuchsperson, die als ausgesprochener Leistungssportler kaum in ein Stadium der Erschöpfung zu bringen war, zeigte einen Druckverlauf, wie er sonst für mittlere Belastungsstufen der Gruppe II typisch war. Der entsprechende Kurvenverlauf findet sich in Abb. VII außerhalb des gerasterten Feldes.

IV. DAS VERHALTEN VON ZENTRALEM VENENDRUCK UND VENENTONUS BEI ERSCHÖPFENDER ARBEIT

Das Ziel dieser Untersuchungen war es, qualitative Beziehungen zwischen zentralem Venendruck und peripherem Gefäßtonus des venösen Systems bei erschöpfender Arbeit herauszufinden.

Da das venöse Volumen siebenmal größer ist als das arterielle (GAUER (8)), dürften sich druckbedingte Volumenschwankungen auf die Füllung der venösen Seite und dem hieraus resultierenden Druck nur gering auswirken.

Die bei den vorangegangenen Untersuchungen des zentralen Druckes beobachtete Erhöhung des zentralen Venendruckes im Stadium der Erschöpfung muß also vorwiegend durch eine Zunahme des aktiven Gefäßtonus und eine damit verbundene Änderung der Kapazität des venösen Gefäßbettes verursacht sein.

Bei allen Messungen, die bei normalen Belastungsstufen von 100 Watt durchgeführt wurden, kam es bei Belastungsbeginn zu einem raschen Anstieg der venomotorischen Aktivität, die jedoch noch während der Belastung wieder abnahm und etwa zwei Minuten nach Belastungsende ihren Ausgangswert wieder erreicht hatte. Das Verhalten des Venendruckes war mit dem des Tonus während der Belastungsphase übereinstimmend (Abb. VIII).

Wie aus Abb. IX ersichtlich ist, zeigte sich, daß der aktive Venentonus nach dem regelmäßigen Anstieg in der Anfangsphase auch bei mittelstarker Belastung noch während der Tretarbeit wieder abfällt. Dieses Verhalten war zu beobachten in Fällen, bei denen der zentrale Venendruck nicht kontinuierlich anstieg.

Bei submaximalen Belastungsstufen konnte festgestellt werden, daß die venomotorische Aktivität, obwohl sie auch hier noch während der Belastung absank, einen merklich erhöhten Gesamtverlauf aufwies. Hier zeigte der zentrale Venendruck bereits die Tendenz zu einer kontinuierlichen Druckerhöhung, erreichte jedoch nach Belastungsende innerhalb von 30 Sekunden wieder seinen Ruhewert.

Im Stadium der Erschöpfung (Abb. X), stieg dagegen der Tonus bis zum Ende der Belastung stetig an und ebte in der Erholungsphase nur verzögert wieder ab. Der Ausgangswert wurde erst nach durchschnittlich fünf Minuten wieder erreicht. Einen nahezu parallelen Verlauf nahm der zentrale Venendruck. Einer kontinuierlichen Druckerhöhung bis zum Belastungsende folgte eine stark verzögerte Rückkehr des Füllungsdruckes zu seinem Ruhewert.

Die vorgenommenen Untersuchungen brachten das Ergebnis, daß eine Parallelität zwischen Venentonus, zentralem Venendruck und Belastung besteht. Je größer die Tonuszunahme während der Belastung war, umso größer war auch der Anstieg des zentralen Venendruckes.

D. DISKUSSION

(Belastungsvenendruck und Herzfunktion)

I. VERGLEICH DER EIGENEN ERGEBNISSE MIT VENENDRUCK-MESSUNGEN ANDERER AUTOREN

Die eigenen simultanen Messungen des peripheren und zentralen Venendrucks bei verschiedenen Belastungsstufen, brachten das wichtige Ergebnis, daß eine periphere Druckerhöhung mit einer Erhöhung des zentralen Drucks verbunden ist, die in der Regel im Ausmaß etwas geringer ist. Bei maximaler Belastung betrug die Erhöhung über den Ruhewert am Ende der Belastung bei der Gruppe der Normalpersonen durchschnittlich 118 mm H₂O für den peripheren Venendruck und 115 mm H₂O für den zentralen. Die Gruppe der Sportler erreichte dagegen folgende Endhöhen über dem Ruhevenendruck: peripher 71 mm H₂O, zentral 53 mm H₂O.

Dabei zeigt sich im Druckverlauf bis zum Belastungsende ein kontinuierlicher Anstieg und ein annähernd paralleler Verlauf des peripheren und zentralen Drucks. Auftretende Druckschwankungen weisen in beiden Kurven die gleiche Zeitcharakteristik auf.

Bei Herzinsuffizienz stellt die Rückkehr des erhöhten Druckes zum Ruhewert das diagnostisch feinere Kriterium dar, wobei als repräsentative Größe für die Abfallrate die Druckerhöhung über dem Ruhewert 30 Sekunden nach Belastungsende herangezogen wird (KÖNIG (19).

Nach Ende der Belastung kehrt der Druck stark verzögert zum Ausgangswert zurück. In der ersten Phase des Abfalls, unmittelbar nach Beendigung der Tretarbeit, tritt gewöhnlich eine stärkere Abnahme des Druckes ein. Der 30"-Wert liegt bei den Normalpersonen jedoch noch erheblich über dem Ausgangsvenendruck, der vor Beginn der Belastung registriert wurde. Die Mittelwerte für den 30"-Wert betragen:

Für Gruppe I	peripher 66 mm H ₂ O,	zentral 37 mm H ₂ O.
Für Gruppe II	peripher 32 mm H ₂ O,	zentral 3 mm H ₂ O.

Aus einer Vielzahl von Untersuchungen des peripheren Venendrucks (siehe Seite 5 und 6), die zum Teil recht unterschiedliche Ergebnisse erbrachten, sollen nur die herausgegriffen werden, die bei höheren Arbeitsbelastungen durchgeführt wurden.

WHITE und MOORE (39) erreichten bei ihren Untersuchungen unter Belastung Pulsfrequenzen bis zu 144 und stellten in einem Fall einen kontinuierlichen Anstieg fest. Damit übereinstimmend sind die Messungen von MCCREA und Mitarb. (24) sowie BARGER und Mitarb. (1), die bei noch höheren Pulsfrequenzen eine Proportionalität zwischen Belastungs-

stärke und Druckanstieg fanden. Ersterer erzielte Drucke, die am Ende der Belastung zwischen fünf und 15 mm H₂O lagen, BARGER bei der mittleren Pulszahl von 181 einen mittleren Druckanstieg von 73 mm H₂O. JÖRGENSEN (16) untersuchte vier gut trainierte Personen und fand bei Pulsfrequenzen zwischen 136 und 154 Anstiege bis 100 - 150 mm H₂O.

Das Verhalten des rechten Vorhofdrucks oder des Füllungsdrucks des rechten Ventrikels bei körperlicher Belastung wurde von mehreren Autoren untersucht. Bei den meisten dieser Untersuchungen waren die Belastungsstärken nur gering und damit die Druckänderungen auch nur mäßig. Nur unbedeutende Anstiege bis zu 3 mm Hg (= 40,8 mm H₂O) oder sogar einen gleichbleibenden Füllungsdruck während der Belastung beschreiben GREENE, ROH und BALDWIN (9), HICKAM und CARGILL (12), DEXTER und Mitarb. (6), sowie KLEPZIG (17).

Simultane Druckmessungen des peripheren Venendrucks und des Füllungsdrucks bei starker Arbeitsbelastung nahm HOLMGREN (13) vor. Er fand keine Übereinstimmung zwischen beiden Drucken. Bei acht Fällen, alle trainierte Radrennfahrer, deren Drucke bei erschöpfender Arbeit gemessen wurden, stiegen diese im Durchschnitt bis auf 1,8 mm Hg (= 24,5 mm H₂O) an. Der Grund für die Diskrepanz zu eigenen und anderen Messungen dürfte in der aufrechten Körperhaltung zu suchen sein. Simultanregistrierungen von HULTGREN (15) stimmen mit den Druckänderungen überein, die in der vorliegenden Arbeit bei Normalbelastungen gemessen wurden.

Einen Druckverlauf, der mit dem in dieser Arbeit bei maximaler Belastung am Herzgesunden gemessenen übereinstimmt, beschreibt HARVEY (11) bei Patienten mit kombinierter Links- und Rechtsinsuffizienz. Schon bei leichter Belastung zeigte sich in sechs Fällen ein Druckanstieg um durchschnittlich 8 mm Hg (= 108,8 mm H₂O). In der Erholungsphase fiel bei drei von vier Fällen der Druck innerhalb von zwei Minuten wieder ab, während ein Patient nach sechs Minuten noch eine Erhöhung um 2 mm Hg (= 27,2 mm H₂O) aufwies. Noch eingehender haben sich KÖNIG und Mitarb. (19) mit dem Verhalten des Venendrucks bei Rechtsinsuffizienz beschäftigt. Sie beschreiben bei insuffizienten Herzen bei Belastung einen Druckverlauf, der sich mit dem des gesunden Herzens bei erschöpfender Arbeit deckt. Besonders in der starken Erhöhung des Füllungsdrucks beim Belastungsende und in einem 30"-Wert, der bei Patienten mit Rechtsinsuffizienz verschiedener Schweregrade durchschnittlich peripher noch $34 \pm 20,8$ mm Wasser beträgt - bei erschöpfender Arbeit des Herzgesunden $37 \pm 9,2$ mm H₂O zentral und $66 \pm 16,2$ mm H₂O peripher - und der stark verzögerten Rückkehr zum Ruhevenendruck findet sich eine gute Übereinstimmung.

II. INTRATHORAKALER DRUCK UND BELASTUNGSVENENDRUCK

Um die Möglichkeit auszuschließen, daß der Druckverlauf durch Änderungen des intrathorakalen Druckes hervorgerufen oder mitbeeinflusst wird, sollen in diesem Abschnitt Arbeiten betrachtet werden, die sich mit dem Verhalten des intrathorakalen Druckes bei Belastung beschäftigen. DONALD, BISHOP, CUMMING und WADE (7) untersuchten 16 gesunde Personen in liegender Position mit dem Oesophagus-Katheter. Aus ihren Kurven geht hervor, daß der intrathorakale Druck mit zunehmender Belastungsstärke leicht absinkt, bei leichten Belastungen aber auf gleicher Höhe bleibt.

HOLMGREN (13) fand bei zunehmender Belastung bei fünf von acht Fällen keine wesentliche Änderung, bei drei einen leichten Abfall des intrathorakalen Mitteldrucks.

Dies entspricht den Ergebnissen von KÖNIG (19) und RICHTER (29), die keine Verschiebung unter Belastung festgestellt haben.

III. DER BELASTUNGSVENENDRUCK:

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit haben gezeigt, daß sich bei der Anpassung der Herzfunktion an maximale Belastungen der zentrale Venendruck ebenso ändert, wie der Druck in der peripheren Vene.

Bei maximaler Arbeit treten also auch bei einem gesunden Herzen Änderungen in der Haemodynamik auf, aus denen ein Verlauf des Venendrucks resultiert, der dem eines Herzens mit einer Rechtsinsuffizienz entspricht.

Dies trifft besonders für die Gruppe der erschöpfend belasteten Normalpersonen zu, während die Gruppe der Sportler keine so charakteristischen Änderungen des Venendrucks aufweist.

Die Probanden wurden eingeteilt in zwei Gruppen:

Gruppe I: Normalpersonen

Gruppe II: Trainierte Sportler

Übereinstimmend zeigen beide Gruppen bis zum jeweiligen Belastungsende einen zentralen und peripheren Druckanstieg. Die erreichten Endhöhen liegen jedoch bei Gruppe I wesentlich höher als bei Gruppe II. Dementsprechend schneller ist für die Gruppe II auch die Rückkehr des erhöhten zentralen und peripheren Venendrucks zum Ausgangswert und damit die Erholungsphase kürzer als bei Gruppe I. Auffallend war, daß

nur bei Gruppe II, den trainierten Personen, der zentrale Venendruck innerhalb von 30 Sekunden zum Ruhewert zurückkehrt, bei verzögertem Abfall des peripheren Drucks.

Im Gegensatz dazu erreicht der zentrale Venendruck bei Gruppe II, den Probanden mit durchschnittlichem Leistungsvermögen und Trainingszustand, nach Belastungsende der maximalen Arbeit den Ruhewert nur verzögert. Dies ist ein Erscheinungsbild, wie es sich bei Herzinsuffizienten schon bei geringer Belastung findet.

LÜTHY (23) beschreibt in seiner Arbeit über "Haemodynamik des suffizienten und insuffizienten rechten Herzens" Beziehungen zwischen enddiastolischem Ventrikelvolumen, Schlagvolumen und systolischem Austreibungswiderstand des Herzens bei körperlicher Belastung. Bei Rechtsinsuffizienz fand er bei geringgradiger Belastung folgende Ergebnisse: Das enddiastolische Ventrikelvolumen wird vergrößert, und der Anteil des Schlagvolumens am enddiastolischen Ventrikelvolumen verringert sich bei schon zu Beginn erhöhtem systolischem Austreibungswiderstand, der während der Belastung noch weiter ansteigt.

Die Rechtsinsuffizienz wird also durch ein entsprechend dem erhöhten systolischen Austreibungswiderstand zu großes enddiastolisches Ventrikelvolumen bei verringertem Schlagvolumen charakterisiert. LÜTHY errechnet den Anteil des Schlagvolumens am enddiastolischen Ventrikelvolumen in % und findet dabei für den Normalen einen Wert von 29 %, der bei starker körperlicher Belastung bis auf 45 % ansteigen kann. Bei einer Überbelastung wird der Anteil des Schlagvolumens am enddiastolischen Ventrikelvolumen verkleinert und nähert sich dem Wert für die Rechtsinsuffizienz, nämlich 17 %.

Es findet sich also bei einer akuten Überbelastung, sei nun das Herz in seiner Ausgangslage suffizient oder nicht, ein für eine Rechtsinsuffizienz typisches Abweichen. Es tritt zum Unterschied der Kreislaufveränderungen bei Suffizienten bei Erhöhung des Austreibungswiderstands nicht eine Erniedrigung, sondern eine Erhöhung des enddiastolischen Ventrikelvolumens ein, die mit einer Verminderung des Schlagvolumens parallel läuft.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß eine Erhöhung des zentralen Venendrucks bei maximaler Belastung durch die Verminderung des Schlagvolumenanteils am enddiastolischen Ventrikelvolumen, die selbst durch die Erhöhung der Pulsfrequenz nicht mehr ausgeglichen werden kann und durch den erhöhten systolischen Austreibungswiderstand verursacht werden kann.

Die verzögerte Rückkehr des zentralen Venendrucks beim Untrainierten kann durch eine lange bis in die Erholungsphase dauernde Erhöhung des systolischen Austreibungswiderstands bedingt sein.

Der gegenüber dem zentralen Druck verzögerte Abfall des peripheren Drucks zeigt, daß das im Ruhezustand herrschende Druckgefälle zwischen rechtem Herzen und Peripherie erst einige Zeit nach dem Erreichen der Ruhewerte des zentralen Venendrucks wieder vorherrscht. Es besteht also noch einige Minuten nach Ende der Belastung ein erhöhtes Druckgefälle, ehe sich der in Ruhe herrschende Druckgradient wieder einstellt.

Die Gruppe der Sportler zeigt während der Belastung zwar einen Anstieg des zentralen Venendrucks, jedoch kehrt dieser nach Ende der Belastung ohne verzögerten Abfall innerhalb 30 Sekunden zum Ruhewert zurück. Der periphere Venendruck dagegen stellt sich nach Belastungsende erst nach verzögertem Abfall wieder auf seinen Ruhewert ein.

Der Grund für dieses Verhalten bei erschöpfender Belastung ist wohl darin zu suchen, daß mit der hier angewandten Belastungsart nur solitäre Muskelgruppen, d.h. die der unteren Extremitäten erfaßt werden. Die starke Tretarbeit führt zu einer Leistungsminderung der beanspruchten Muskelgruppen, bevor der durch ständiges Training stärker belastbare Kreislauf im Sinne einer Venendruckänderung reagiert, wie sie bei Normalpersonen gemessen wird.

Es wäre zu prüfen, ob durch eine andersartige Belastung, mit Erfassung größerer Muskelgruppen, Druckveränderungen des zentralen Drucks erreicht werden könnten, die denen entsprechen, die bei Normalpersonen bei erschöpfender Belastung registriert wurden.

IV. DIASTOLENDAUER BEI STEIGENDER HERZFREQUENZ UND IHR EINFLUSS AUF DIE HERZFUNKTION

Da bei den durchgeführten Messungen sehr hohe Pulsfrequenzen erreicht wurden, soll auch die Frage erörtert werden, inwieweit die steigende Herzfrequenz die Herzfunktion beeinträchtigt.

Daß die Verkürzung der Herzaktion bei steigender Frequenz vornehmlich auf Kosten der Diastole geht, beschreibt auch HOLMGREN (13).

Er registrierte eine starke Abnahme der Diastolendauer bei steigender Herzfrequenz. Ausgehend von einer Diastolendauer von etwa 0,75 sec. bei 50 Herzschlägen/Min., fällt diese bei sich rasch erhöhender Pulsfrequenz zu Beginn der Belastung sehr schnell bis auf etwa 0,27 sec. bei 100 Herzschlägen. Die Verkürzung der Diastolendauer erfolgt dann

langsamer, um bei 150 Schlägen/Min. nur noch 0,19 sec. zu betragen.

Da die Füllung der Koronararterien vornehmlich in der Diastole erfolgt (10), könnte bei zunehmender Herzfrequenz auf abnorm hohe Werte eine Abnahme der Koronardurchblutung eintreten (37).

Bei excessiver körperlicher Belastung kommt es zu einer Erschöpfung der Erweiterungsmöglichkeit der Koronargefäße. Durch diese Koronarerweiterung und durch den gleichzeitig ansteigenden Aortendruck als *vis a tergo*, werden Belastungen größeren Ausmaßes und der dadurch erhöhte Sauerstoffbedarf des Herzmuskels normalerweise kompensiert (31).

IV. EINFLUSS DES PERIPHEREN VENENTONUS AUF DEN ZENTRALEN VENENDRUCK

Aus den eigenen Messungen kann geschlossen werden, daß die Erhöhung des zentralen Venendruckes bei Belastung in erster Linie durch eine Tonuszunahme im peripheren Gefäßsystem zustandekommt, die proportional der Belastungsstärke zunimmt.

Solange das Herz noch im Bereich der Suffizienz arbeitet, klingt in der Regel die zu Beginn der Belastung erhöhte venomotorische Aktivität noch während der Belastung wieder ab, hat also am Ende ein kleineres Ausmaß als im ersten Drittel der Belastung und erreicht durchschnittlich zwei Minuten nach Ende der Belastung wieder den Ausgangswert.

Bei maximaler Belastung (siehe Abb. X) steigt dagegen der Tonus bis zum Belastungsende an und ebbt in der Erholungsphase nur verzögert wieder ab. Der Ausgangswert wird erst nach durchschnittlich fünf Minuten wieder erreicht.

Einen nahezu parallelen Verlauf nimmt der zentrale Venendruck. Einem kontinuierlichen Druckanstieg bis zum Belastungsende folgt eine stark verzögerte Rückkehr des Füllungsdrucks zu seinem Ruhewert.

Mit diesen eigenen Beobachtungen übereinstimmend sind die Befunde von MERRITT und WEISSLER (25) sowie PAGE und Mitarb. (27), die unter Belastung eine Zunahme des Venentonus beim Herzgesunden beschreiben; ebenso die Arbeiten von BEVEGARD und SHEPHERD (2) sowie KÖNIG, FLAD und TREPEL (20), die bei progressiver Steigerung der Belastung einen kontinuierlichen Anstieg des Venentonus fanden.

Einen bereits bei leichten Belastungen erhöhten Anstieg stellten WOOD (41), KÖNIG, FLAD und TREPEL (20) bei Insuffizienten fest.

Das unterschiedliche Tonusverhalten bei Suffizienz und Insuffizienz kann folgendermaßen erklärt werden: Bei Suffizienten stellt die relativ kurzfristige Tonuszunahme in ruhenden Gefäßregionen wahrscheinlich nur eine Umstellungsreaktion im Rahmen einer Umstellung des gesamten Kreislaufs von Ruhe zur Arbeit dar. Sie hat den Effekt einer Volumenverschiebung von der Peripherie zum Zentrum und bewirkt damit eine Erhöhung des venösen Angebots. Noch während der Arbeit klingt diese Reaktion wieder ab, wahrscheinlich weil die tonusbedingte Volumenverschiebung nicht mehr notwendig ist und das Herz auch ohne sie ein erhöhtes Fördervolumen schöpfen kann.

Bei maximaler Belastung, die schließlich zur Erschöpfung führt, hält dagegen die aktive Tonuszunahme nicht nur an, sondern nimmt während der Belastung noch zu. Durch die zunehmende "Ermüdung" des rechten Ventrikels kann das venöse Angebot nicht adaequat weiterbefördert werden und es steht dadurch dem gesteigerten venösen Rückstrom in Form eines Ventrikelfüllungsdruckanstiegs ein vermehrter Strömungswiderstand entgegen.

E. ZUSAMMENFASSUNG

1) An 20 herzgesunden Versuchspersonen, zwischen dem zwanzigsten und dreißigsten Lebensjahr, wurden Messungen des zentralen und peripheren Venendrucks sowie des peripheren Venentonus bei erschöpfender Belastung durchgeführt. In 13 Fällen wurde simultan der periphere und zentrale Venendruck registriert. Die Probanden wurden in zwei Versuchsgruppen eingeteilt. Gruppe I (acht Fälle) umfaßt Normalpersonen ohne besonderes körperliches Training. Gruppe II (fünf Fälle) Sportler in gutem Trainingszustand.

2) Die Untersuchungen ergaben ein unterschiedliches Verhalten der beiden Versuchsgruppen.

a) Gruppe I (Normalpersonen) zeigt eine weitgehende Parallelität der simultan registrierten zentralen und peripheren Drucke während und nach Belastung. Nach einem kontinuierlichen Druckanstieg in der Belastungsphase beträgt die Druckerhöhung über den Ruhewert bei Belastungsende peripher $118 \pm 12,9$ mm H₂O, zentral $115 \pm 15,6$ mm H₂O. In der Erholungsphase tritt unmittelbar nach Ende der Belastung kurzzeitig ein steiler Druckabfall ein. Das Kriterium des Druckabfalls, der 30"-Wert beträgt: peripher $66 \pm 16,2$ mm H₂O, zentral $37 \pm 9,2$ mm H₂O. Die Ruhewerte werden verzögert erst nach mehreren Minuten wieder erreicht. Der zentrale Druck eilt im Abfall dem peripheren voraus und erreicht seinen Ausgangswert vor diesem.

Das Verhalten des Venentonus ist mit dem des Venendrucks übereinstimmend. Er steigt während der gesamten Belastung kontinuierlich an. Die Normalisierungszeit nach Belastung beträgt durchschnittlich vier bis fünf Minuten und entspricht weitgehend der des peripheren Drucks in dieser Phase.

Zentraler und peripherer Venendruck wie auch Venentonus zeigen bei erschöpfender Belastung ein Erscheinungsbild, wie man es bei Herzinsuffizienten schon bei geringer Belastung beobachten kann.

b) Gruppe II (trainierte Sportler) weist bei maximaler Belastung geringere Druckanstiege auf. Die erreichten Endhöhen betragen peripher 71 ± 14 mm H₂O, zentral $53 \pm 10,8$ mm H₂O. Bis zum Belastungsende verlaufen auch hier zentraler und peripherer Druck weitgehend parallel, jedoch kehrt in der Erholungsphase der zentrale Venendruck ohne Verzögerung zum Ruhewert zurück. Der Abfall des peripheren Drucks dagegen erfolgt verzögert.

Die 30"-Werte betragen: peripher $32 \pm 3,9$, zentral $3 \pm 3,4$ mm H₂O. Dem peripheren Venendruck entsprechend ist auch das Verhalten des peripheren Venentonus.

3) Die Ergebnisse werden diskutiert. Untersuchungen mehrerer Autoren schließen die Möglichkeit aus, daß der zentrale Druck bei Belastung durch Änderungen des intrathorakalen Druckes mitbeeinflußt wird. Es wird festgestellt, daß bei maximaler Belastung Änderungen in der Haemodynamik eines gesunden Herzens auftreten, aus denen ein Druckverlauf resultiert, der dem eines Herzens mit einer Rechtsinsuffizienz entspricht. Der Anstieg des zentralen Venendrucks bei maximaler Belastung kann durch eine Verminderung des Schlagvolumenanteils am enddiastolischen Ventrikelvolumen und einem bei akuter Überbelastung des Herzens erhöhten systolischen Austreibungswiderstand bedingt sein. Der Grund für den gegenüber dem zentralen Druck verzögerten Abfall des peripheren, dürfte darin zu suchen sein, daß das im Ruhezustand bestehende Druckgefälle erst einige Zeit nach Erreichen der Ruhevenendrucke in den zentralen Venen wieder erreicht wird. Es besteht also noch einige Minuten nach Belastungsende ein erhöhtes Druckgefälle, ehe sich der im Ruhezustand herrschende Druckgradient wieder einstellt.

Der von den Normalpersonen unterschiedliche Druckverlauf des zentralen Venendrucks bei trainierten Sportlern kann so gedeutet werden. Mit der hier angewandten Belastungsart werden nur solitäre Muskelgruppen erfaßt. Die starke Tretarbeit führt zu einer Leistungsminderung der beanspruchten Muskelgruppen, bevor der durch ständiges Training stärker belastbare Kreislauf im Sinne einer Venendruckveränderung reagiert, wie sie bei Normalpersonen beobachtet wird. Der stetige Tonusanstieg bei maximaler Belastung vom Belastungsbeginn bis zum Belastungsende wird als reflektorischer Vorgang im Sinne einer Regulation des Blutangebotes für das Herz angesehen.

TABELLE I

Peripherer und zentraler Venendruck -
Normalbelastung

		Ruhe VD mm H ₂ O	Anfangsmax. mm H ₂ O	VD Bel. Ende mm H ₂ O	30 sec-Wert
Periph. VD (12 Fälle)	Mittelwert	64	+ 22	+ 15	- 12
	Stand. Abw.	<u>+15,9</u>	<u>+ 2,3</u>	<u>+12,2</u>	<u>+6,4</u>
Zentrl. VD (12 Fälle)	Mittelwert	48	+ 25	+ 12	- 23
	Stand. Abw.	<u>+11,4</u>	<u>+ 5,1</u>	<u>+ 9,9</u>	<u>+4,7</u>

Die in der Spalte Ruhe VD angegebenen Werte, sind die Absolutwerte der vor Belastungsbeginn gemessenen Drucke.

Alle anderen Werte drücken die Erhöhung oder Senkung gegenüber dem Ruhevenendruck aus.

TABELLE II

Peripherer Venendruck - Erschöpfende Arbeit

Herzfrequenz										
Fall Nr.	Ruhe VD mm H ₂ O	Bel. Dauer sec	Bel. Stärke Umdreh. Watt	Druckerh. über Ruhe VD Bel. Ende	30 sec Wert über RVD	Norm. Zeit	Bel. Beg.	Bel. Ende	30 sec n. Bel.	
Gruppe I										
1 ^x	20	260	80 270	139 mm H ₂ O	135	350	72	172	146	
7 ^x	37	180	80 280	85	54	240	68	168	146	
18 ^x	61	270	80 270	165	90	360	68	184	160	
4 ^x	83	125	95 300	91	49	510	72	180	164	
3 ^x	35	170	95 270	102	97	510	68	176	156	
9 ^x	70	125	80 250	107	86	160	72	176	156	
16 ^x	86	300	70 270	91	61	500	68	180	152	
8 ^x	83	125	90 280	91	50	490	72	192	168	
16	41	255	70 270	60	28	260	68	184	160	
14	64	305	60 270	140	45	225	72	192	168	
8	45	150	90 270	165	84	185	64	172	140	
15	31	270	85 300	149	53	300	64	188	144	
19	34	305	65 260	170	33	240	72	184	164	
Gruppe II										
11 ^x	54	350	80 270	66	34	235	64	176	142	
10 ^x	75	180	80 300	34	20	255	64	180	160	
21 ^x	40	240	90 270	90	42	350	60	168	144	
2 ^x	62	320	90 290	92	30	200	64	172	140	
12 ^{xx}	45	180	80 300	19	4		60	188	168	

TABELLE III

Zentraler Venendruck - Erschöpfende Arbeit

										Herzfrequenz	
Fall	Ruhe VD	Bel. Dauer	Bel. Stärke		Druckerh. über		30 sec	Norm.	Bel.	Bel.	30 sec
Nr.	mm H ₂ O	sec	Umdreh.	Watt	Ruhe VD	Bel. Ende	Wert über RVD	Zeit	Beg.	Ende	n. Bel.
Gruppe I											
1 ^x	20	260	80	270	96 mm H ₂ O		56	170	72	172	146
7 ^x	0	180	80	280	143		34	240	68	168	146
18 ^x	50	270	80	270	142		73	450	68	184	160
4 ^x	20	125	95	300	136		22	155	72	180	164
3 ^x	14	170	95	270	116		27	110	68	176	156
9 ^x	30	125	80	250	48		24	190	72	176	156
16 ^x	16	300	70	270	120		25	350	68	180	152
8 ^x	20	125	90	280	136		23	155	72	192	168
8	0	245	70	270	166		41	330	64	180	164
17	39	240	90	260	91		42	350	68	168	144
9	33	305	80	300	70		33	150	64	172	140
Gruppe II											
11 ^x	12	350	80	270	36		- 3		64	176	142
10 ^x	20	180	80	300	41		0		64	180	160
21 ^x	-7	240	90	270	88		9		60	168	144
2 ^x	50	320	90	290	68		-13		64	172	140
12 ^{xx}	22	180	80	300	10		-14		60	188	168
11	11	330	80	280	40		- 1		72	180	154
2	41	150	90	270	54		- 1		68	172	140
12	0	315	70	300	41		-14		60	184	164

ABBILDUNG I

Mittlerer Verlauf des zentralen und peripheren Venendrucks bei Normalbelastung, errechnet aus 12 Messungen.
Das gerasterte Feld wird von den gemessenen Extremwerten begrenzt.

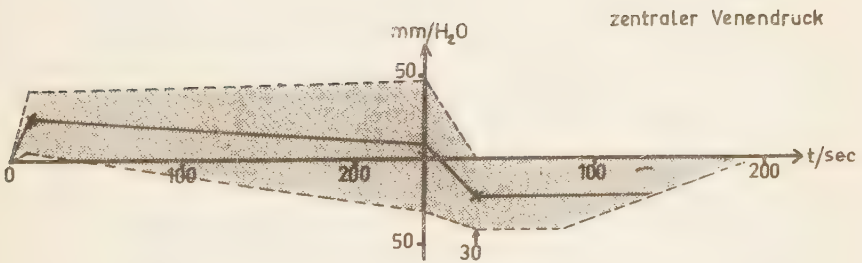
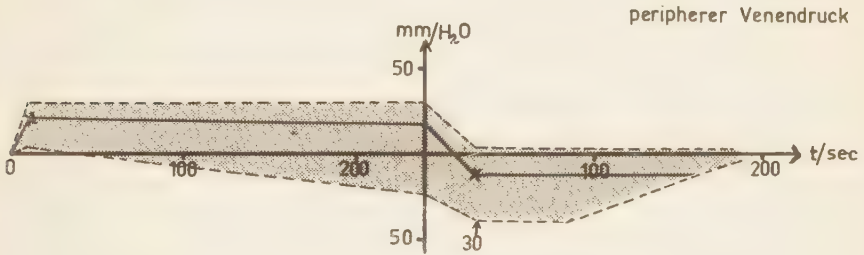


ABBILDUNG II

Originalkurven bei simultaner Registrierung des zentralen und peripheren Venendrucks bei mittelstarker Belastung.

I Bei einem trainierten Sportler

II Bei einer Normalperson ohne besonderes körperliches Training

R = Durchspülen der Kanüle

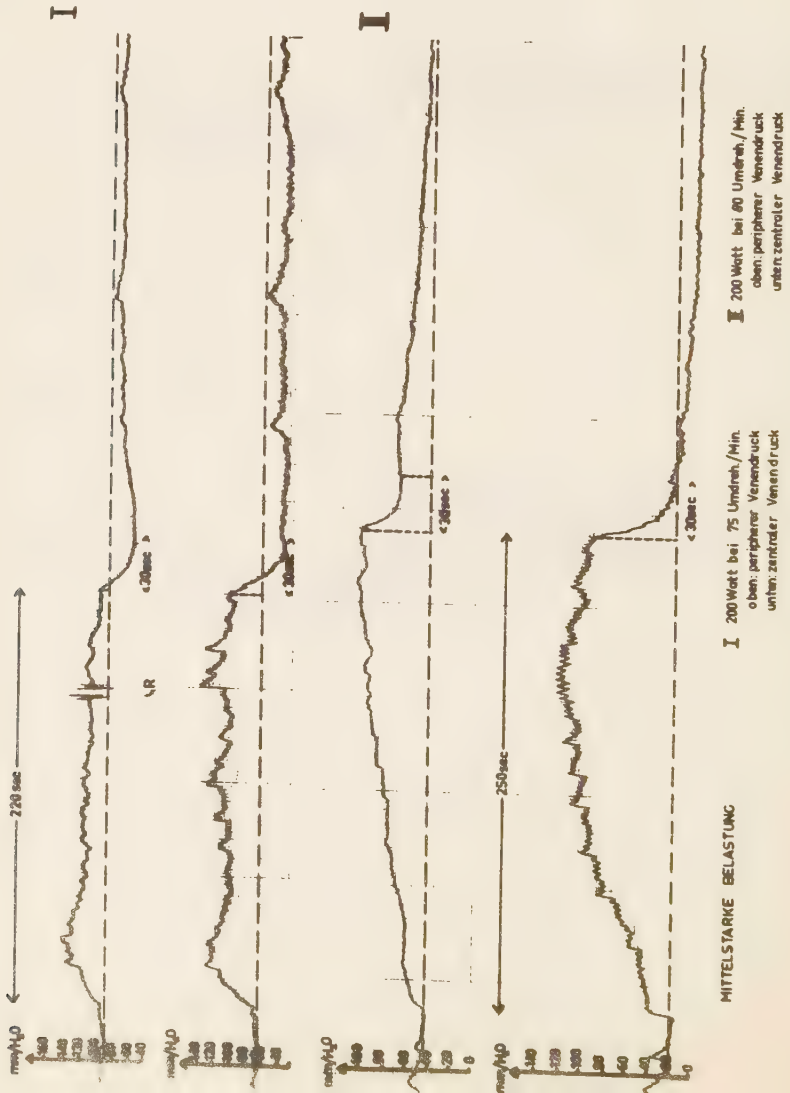


ABBILDUNG III

Originalkurven bei simultaner Registrierung des zentralen und peripheren Venendrucks einer Normalperson bei Normalbelastung und bei erschöpfender Arbeit.

R = Durchspülen der Kanüle

N = Normaldruckschreibung

H = Husten

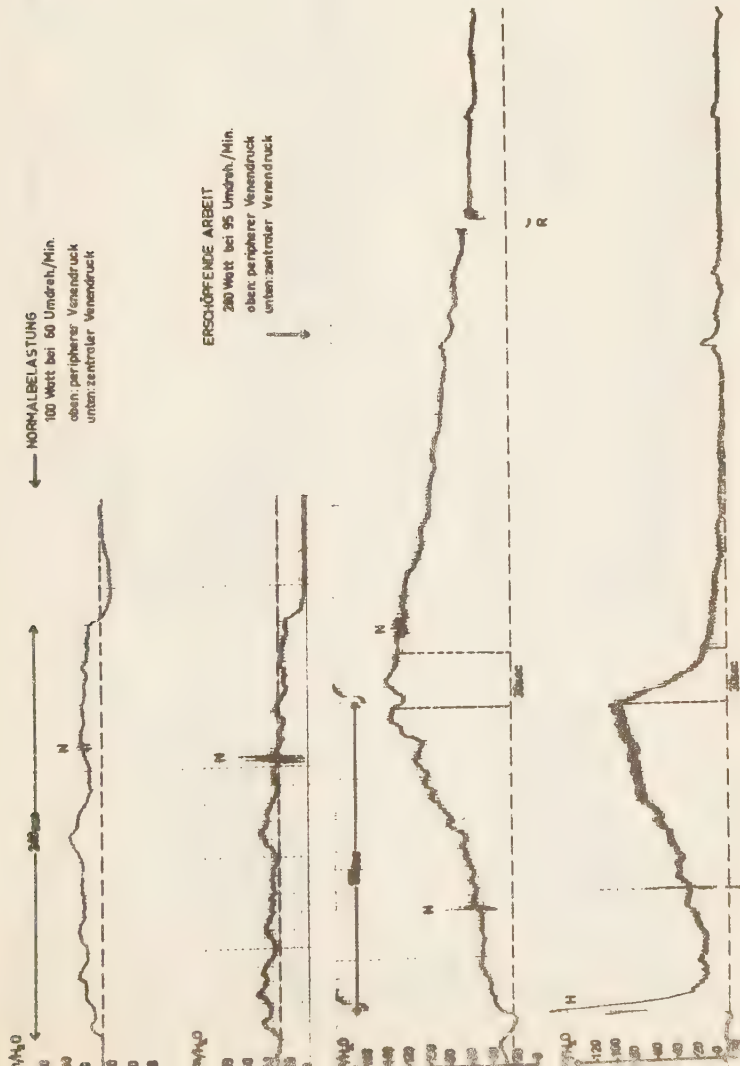


ABBILDUNG IV

Originalkurven bei simultaner Registrierung des zentralen und peripheren Venendrucks einer Normalperson bei Normalbelastung und bei erschöpfender Arbeit.

V = Valsalva Versuch

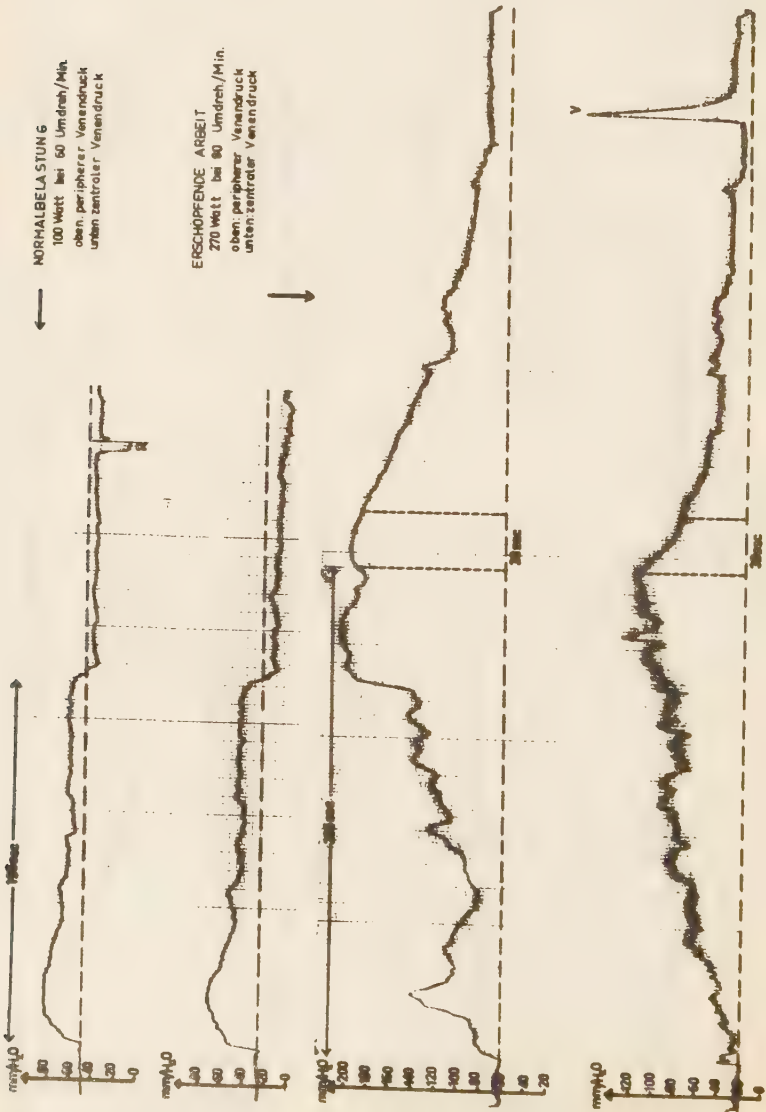


ABBILDUNG V

Sammelkurve der Gruppe I - Normalpersonen

Acht Fälle mit simultaner Registrierung des zentralen und peripheren Drucks bei erschöpfender Belastung.

Diese Fälle sind in Tabelle I und II durch ein Kreuz gekennzeichnet.

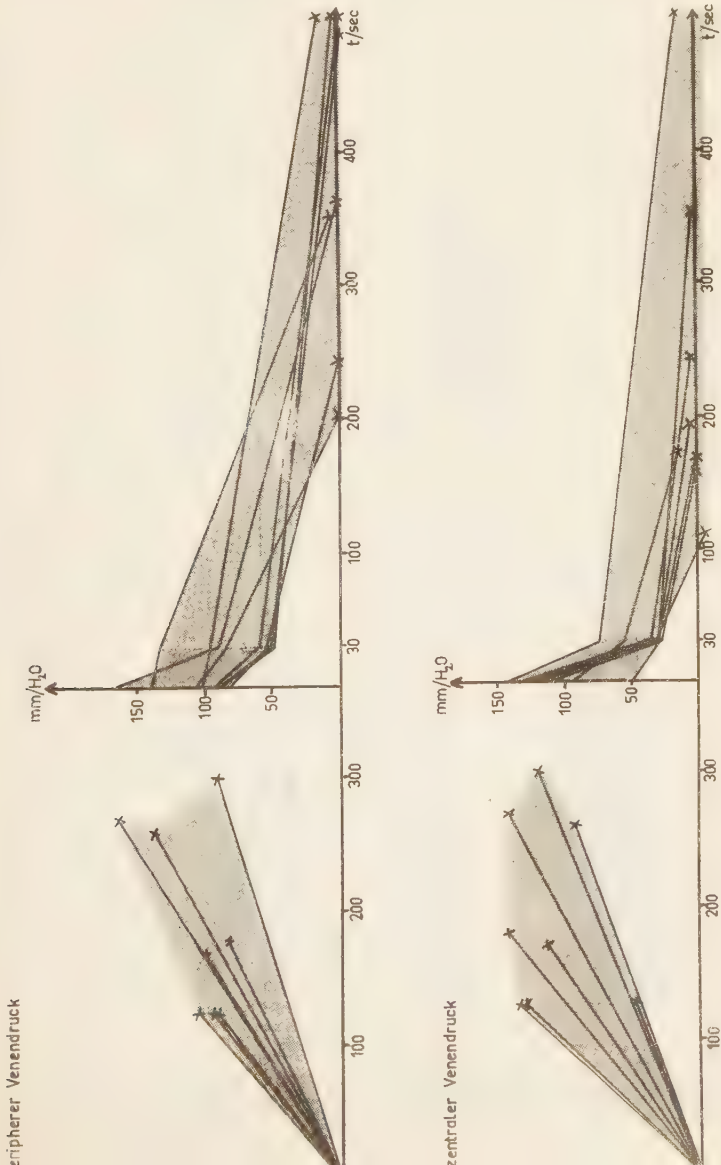


ABBILDUNG VI

Originalkurven des simultan registrierten zentralen und peripheren Drucks eines trainierten Sportlers bei Normalbelastung und bei erschöpfender Arbeit.

R = Durchspülen der Kanüle bzw. des Katheters

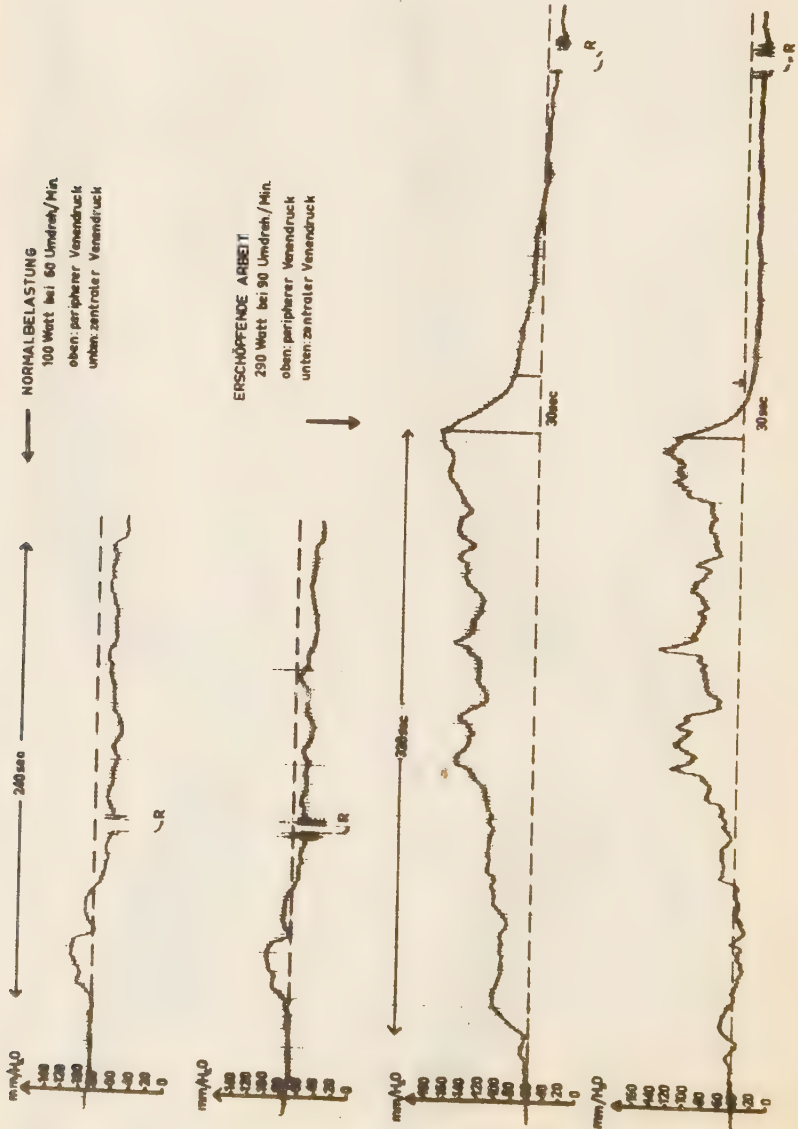


ABBILDUNG VII

Sammelkurve der Gruppe II - trainierte Sportler

Fünf Fälle mit simultaner Registrierung des zentralen und peripheren Venendrucks bei erschöpfender Belastung. Diese Fälle sind in Tabelle I und II durch ein Kreuz gekennzeichnet.

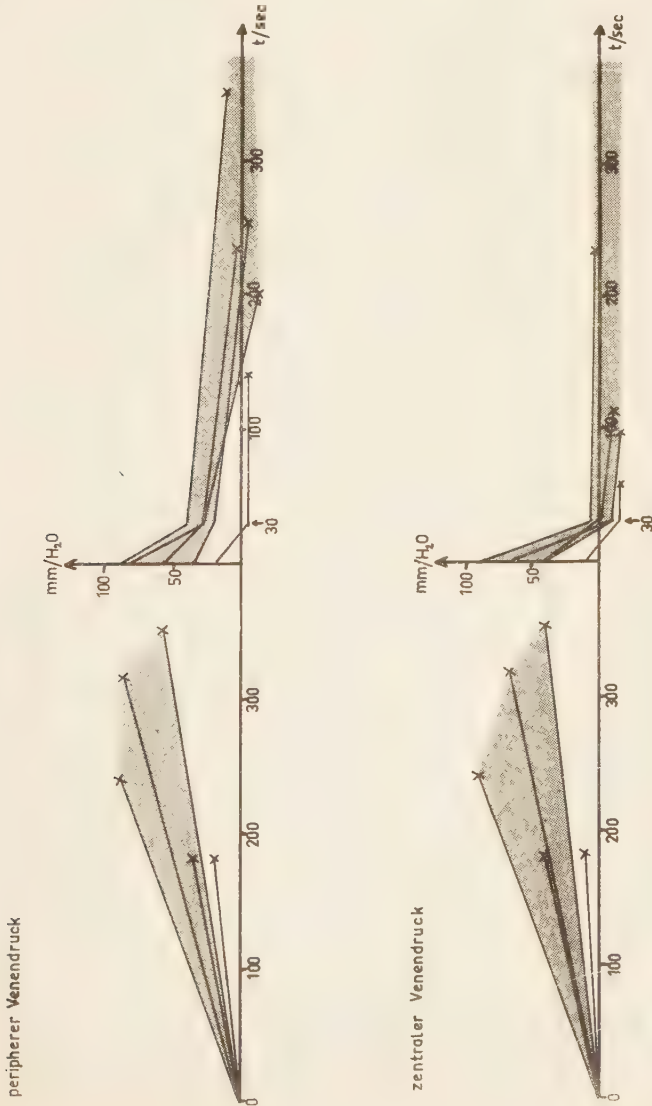


ABBILDUNG VIII

Originalkurven mit simultaner Registrierung des zentralen Venendrucks und des peripheren Venentonus bei Normalbelastung.

N = Normaldruckschreibung



NORMALBELASTUNG

100 Watt bei 60 Umdr./Min.

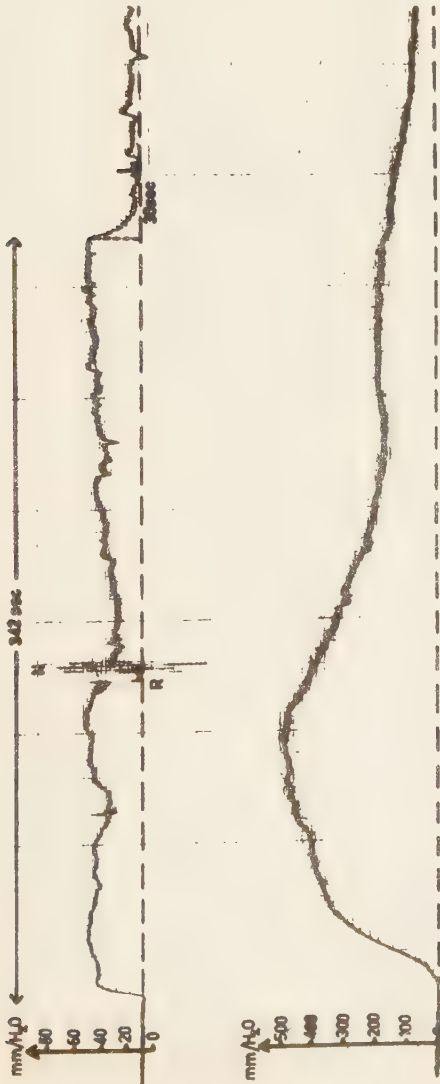
oben: zentraler Venendruck
unten: Venentonus

ABBILDUNG IX

Originalkurven mit simultaner Registrierung des zentralen Venendrucks und des peripheren Venentonus bei einer mittelstarken Belastung.

R = Durchspülen des Katheters

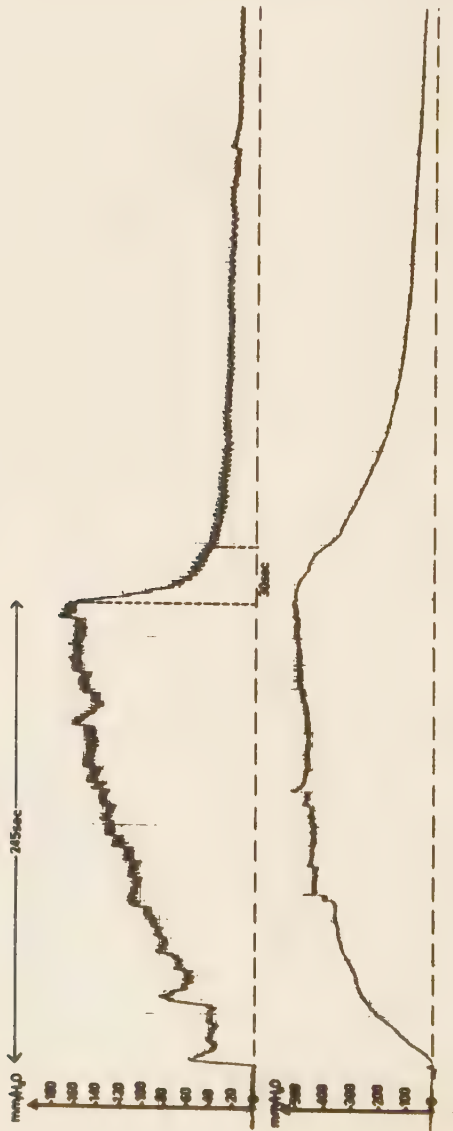
N = Normaldruckschreibung



MITTELSTARKE BELASTUNG
150 Watt bei 70 Umdreh./Min
oben: zentraler Venendruck
unten: Venentonus

ABBILDUNG X

Originalkurven mit simultaner Registrierung des zentralen Venendrucks und des peripheren Venentonus bei erschöpfender Belastung.



ERSCHÖPFENDE ARBEIT

250 Watt bei 90 Umdreh./Min.

oben: zentraler Venendruck

unten: Venentonus

Es ist mir ein aufrichtiges Bedürfnis Herrn Priv. - Doz. Dr. E. KÖNIG für die Überlassung des Themas und die mir zuteil gewordene Förderung meinen Dank auszusprechen.

Herrn Dr. A. LEMP, Herrn Dr. K. L. FROER und Herrn Dr. M. A. SCHREIBER danke ich für wertvolle Anregungen und für die Unterstützung der Arbeit.

G. LITERATUR

1. BARGER, A. C., GREENWOOD, W. F., DI PALMA, J. R.,
STOKES, J. u. SMITH, L. H. :
Venous pressure and cutaneous hyperemia in ex-
hausting exercise and certain other stresses.
J. Appl. Physiol. 2:81, 1949/50
2. BEVEGARD, S. und J. T. SHEPHERD:
Adaptation of resistance and capacitance vessels of
the forearm to leg exercise in man.
Fall meeting of the Amer. Physiol. Soc. 1964
3. Cournand, A. u. Ranges, H. A. :
Catheterization of the right auricle in man.
Proc. Soc. Exper. Biol. u. Med. 46 : 452, 1941
4. Cournand, A. J., LEQUIME, J. u. REGNIERS, P. :
Analyse physiologique des facteurs et des symptomes
de l'insuffisance circulatoire chronique.
Acta cardiol. 6 : 343, 1951
5. DELIUS, L., FREUND, H., GEHLE, W., V. HATTINGBERG, J.,
SCHLEPPER, M. u. WITZLEB, E. :
Über peripher-reflektorisch und zentralnervös aus-
gelöste venomotorische Reaktionen
Klin. Wschr. 40 : 1187 1962
6. DEXTER, L., WHITTENBERGER, J. L., HAYNES, F. W.,
GOODALE, W. T., GORLIN, R. u. SAWYER, C. G. :
Effect of exercise on circulatory dynamics of normal
individuals.
J. Appl. Physiol. 3 : 439, 1951
7. DONALD, K. W., BISHOP, J. M., CUMMINGS, G. u. WÄDE, O. L. :
The effect of exercise on the cardiac output and cir-
culatory.
Clin. sc. 14 : 37 (1955)
8. GAUER, O. H. : Kreislauf des Blutes in "Lehrbuch der Physiologie
des Menschen", herausgegeben von R. Landois und
H. Rosemann,
München, Berlin 1961 Urban- und Schwarzenberg
Verlag
9. GREENE, D. G., ROH, C. E. u. BALDWIN, D. E. :
Right auricular pressures in man at rest and during
exercise.
J. Clin. Invest. 27 : 537, 1948

10. HANDBUCH DER INNEREN MEDIZIN 1960 IX / 3 : 679
Beeinflussung der Kranzgefäßdurchblutung durch mechanische Faktoren: Einfluß der Kontraktionsphasen
11. HARVEY, R. M., SMITH, W. M., PARKER, J. O. u. FERRER, M. J. :
The response of the abnormal heart to exercise
Circulation 26 : 341 1962
12. HICKAM, J. B. u. CARGILL, W. H. :
Effect of exercise on cardiac output and pulmonary arterial pressure in normal persons and in patients with cardiovascular disease and pulmonary emphysema.
J. Clin. Invest. 27 : 10, 1948
13. HOLMGREN, A. :
Circulatory changes during muscular work in man.
Scand. J. Clin. u. Lab. Invest. 1956
14. HOOKER, H. D. :
The effect of exercise upon the venous blood pressure.
Am. J. Physiol. 28 : 235 1911
15. HULTGREN, H. N. :
The effect of increased venous return on the venous pressure in patients with congestive heart failure.
Amer. Heart J. 39 : 592 - 603 1950
16. JÖRGENSEN, G. :
Experimental investigations of the venous pressure with special reference to the regulation of the circulation.
Danish Science Press Ltd., Copenhagen, 1954
17. KLEPZIG, H. :
Studies on the working mechanism of the human heart in increased exertion.
Arch. Kreislaufforsch. 23 : 96, 1955
18. KÖNIG, E. u. ZÖLLNER, N. :
Über das Verhalten des peripheren Venendruckes während und nach körperlicher Belastung.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 204 : 107 - 122 1957
19. KÖNIG, E. : Venendruck und Blutvolumen bei Rechtsinsuffizienz.
Habilitationsschrift 1963
20. KÖNIG, E., FLAD, H. D. u. TREPPEL, F. :
Veränderungen des peripheren Venentonus von Gesunden und Herzkranken bei Belastung
Klin. Wschr. 44 : 640 - 646 1966

21. LANDIS, E. M., BROWN, E., FAUTEUX, M. u. WISF, C.:
Central venous pressure in relation to cardiac competence, blood volume and exercise.
J. Clin. Invest. 25:237 1946
22. LAGERLÖF, H. u. WERKÖ, L.:
Studies on the circulation in man: The effect of cedilanid on the cardiac output and blood pressure in the pulmonary circulation in patients with compensated and decompensated heart disease.
Acta Cardiologica 4:1-21 1949
23. LÜTHY, E.: Die Haemodynamik des suffizienten und insuffizienten rechten Herzens.
Bibl. Card. Fasc. 11 1962
24. MC CREA, F. D., FYSTER, J. E. A. u. MEEK, W. J.:
The effect of exercise upon the diastolic heart size.
Am. J. Physiol. 5:95 1928
25. MERRIT, F. L. und WEISSLER, A. M.:
Reflex venomotor alterations during exercise and hyperventilation.
Am. Fed. Clin. Res. 7:238 1959
26. MORITZ, F. u. V. TABORA, D.:
Über eine Methode beim Menschen den Druck in oberflächlichen Venen exakt zu bestimmen.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 98:475 1910
27. PAGE, F. B., HICKAM, J. B., SIEKER, H. O., MC INTOSH, H. D. u. PRYOR, W. W.:
Reflex return as affected by cardiac output and total peripheral resistance
Circulation 11:262 1955
28. RICHARDS jr., D. W., COURNAND, A., DARLING, R. C., GILLESPIE, H. u. BALDWIN, E. de F.:
Pressure of blood in right auricle in animals and in man und normal conditions and in right heart failure.
Amer. J. Physiol. 136:115-124 1942
29. RICHTER:
Über den Einfluß von intrathorakalem Druck und der Körperlage auf den Belastungsvenendruck.
Inaug. Diss., München 1963
30. SCHEPPOKAT, K. D., THRON, H. L. u. GAUER, O. H.:
Quantitative Untersuchungen über Elastizität und Kontraktilität peripherer Blutgefäße in vivo.
Pflügers Arch. ges. Physiol. 266:130 1958

31. SCHIMERT, G.:
Die Therapie der Coronarinsuffizienz im Lichte einer neuen Betrachtung der Pathogenese.
Schweiz. Med. Wschr. 81: 598 1951
32. SCHNEIDER, E. C., CHELEY, E. G. u. SISCO, D. L.:
The circulation of the body in man at high altitudes
III. The effects of physical exertion on the pulse rates, arterial and venous pressure.
Am. J. Physiol. 40: 380 1916
33. SCHNEIDER, E. C. u. COLLINS, R.:
Venous pressure responses to exercise.
Am. J. Physiol. 121: 574 1938
34. SCHOTT, E.:
Die Erhöhung des Druckes im venösen System bei Anstrengung, als Maß für die Funktionstüchtigkeit des Herzens.
Deutsches Arch. klin. Med. 108: 537 1912
35. SZEKELY, P.:
Venous pressure responses to exercise, preliminary report.
Am. Heart J. 22: 360 1941
36. VARNAUSKAS, E.:
Studies in hypertensive cardiovascular disease with special reference to cardiac function.
Scandinav. J. Clin. & Lab. Invest. Suppl. 7 1955
37. WEGRIA, R. A., ESSEX, H. E., HERRIK, J. F. u. MANN, C. F.:
The simultaneous action of certain drugs on the blood pressure and on the flow in the right and left coronary arteries.
Amer. Heart J. 20: 557 1940
38. WHITE, H. L.:
Circulatory responses to exercise in man and their bearing on the question of the diastolic heart tone.
Amer. J. Physiol. 69: 410 1924
39. WHITE, H. L. u. MOORE, R. M.:
Circulatory response to static and dynamic exercise.
Am. J. Physiol. 73: 636 1925
40. WITZLEB, E., FREUND, H. u. SCHLEPPER, M.:
Über die Verschluss-tonographie, ein Verfahren zur Registrierung venomotorischer Reaktionen.
Z. Kreislaufforschung 50: 975 1961

41. WOOD, J. E. :

The mechanism of the increased venous pressure
with exercise in congestive heart failure.

J. Clin. Invest. 41 : 2020 - 2024 1962

LEBENS LAUF

Als Sohn des Verwaltungsrats Friedrich Walter und dessen Ehefrau Rosa, geb. Schmidt, wurde ich Friedrich Walter am 24.11.1940 in München geboren. Vom Herbst 1946 bis Juli 1950 besuchte ich die Pestalozzi-Volksschule in München. Anschließend trat ich in die Gisela-Oberrealschule ein, an der ich im Juni 1960 die Reifeprüfung ablegte. Im Oktober desselben Jahres wurde ich in die deutsche Bundeswehr zur Ableistung des Wehrdienstes eingezogen. Nach meiner Entlassung begann ich im Mai 1962 an der Ludwig-Maximilians-Universität München mit dem Studium der Medizin. Im Frühjahr 1963 unterzog ich mich der naturwissenschaftlichen Vorprüfung und nach fünf vorklinischen Semestern begann ich nach bestandenem Physikum im November 1964 mit dem klinischen Teil des Studiums. Nach einer Studiendauer von elf Semestern, die ich abschließend in München absolvierte, legte ich von September bis Dezember 1967 die ärztliche Prüfung ab. Mit der Anfertigung vorliegender Dissertation war ich vom Herbst 1965 bis zum Frühjahr 1967 beschäftigt.

